1913

Ein Fall von Tuberkulose der platten Schädelknochen mit Kompression des Gehirns durch tuberkulöse :: Granulationen. ::

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY FEB 2 1924

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Ludwig Lindner
aus Erlangen.

Promoviert am 15. März 1913.

Erlangen 1913
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

109

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

Referent: Prof. Dr. Hauser.

Dekan: Prof. Dr. Seitz.

Trotz unendlich häufigen Vorkommens der tuberkulösen Karies an den langen Röhrenknochen, den Wirbelkörpern und den kleinen Knochen des Hand- und Fussskeletts wird diese Affektion an den Schädelknochen nur sehr selten beobachtet. In früherer Zeit war man geneigt, jede chronische Eiterung der Schädelknochen, welche zu Karies und Abstossung nekrotischer Knochensequester führte, auf Syphilis zu beziehen.

Jedoch sind schon frühzeitig, zu Anfang des vorigen Jahrhunderts, Tuberkel im Schädelknochen gefunden worden, zu der Zeit, wo man überhaupt erst anfing, auch an anderen Stellen des Skeletts als an den Wirbelkörpern und Gelenken der langen Röhrenknochen Tuberkel nachzuweisen. So fand Bayle solche im Scheitelbein einer 25jährigen Frau, ähnliche Fälle beschrieben Laënnec, Rolliot, Berthez, Nelaton, später Ried („Ueber Knochentuberkel", Medizinisches Korrespondenzblatt bayrischer Aerzte 1842). Auch bei Virchow (Die krankhaften Geschwülste, 1864) findet sich diese kurze Notiz des Inhalts, dass bei Kindern die Schädelknochen nicht selten tuberkulös affiziert würden. Darnach schien die Schädeltuberkulose lange Zeit ganz in Vergessenheit geraten zu sein. Es finden sich in den darauffolgenden Jahren in der Literatur diese Erkrankungen nicht beschrieben bis zum Jahre 1880, wo Volkmann von neuem auf diese Erkrankung aufmerksam machte und ihr Bild auf Grund eigener Beobachtungen beschrieb. Schon 1875 hatte Volkmann einen Fall von käsiger Ostitis des Stirnbeins mit Ausstossung eines sehr grossen pene-

trierenden Sequesters beobachtet. Jedoch erst im Jahre 1880 veröffentlichte Volkmann im Zentralblatt für Chirurgie eine zusammenfassende Schilderung der perforierenden Tuberkulose der Knochen des Schädeldachs. „In allen Fällen," schreibt Volkmann, — er erwähnt zuvor, dass er 12 beobachtet hat, — „handelte es sich um räumlich sehr begrenzte Erkrankungen einer einzigen Stelle des Schädels. In allen ging der Prozess der Verkäsung und der auf diese folgenden eitrigen Einschmelzung und Nekrosierung durch die ganze Dicke der Schädelknochen, sodass innen die Dura, aussen das Periost eitrig abgelöst und der Schädel an einer kleinen Stelle perforiert wurde. In allen Fällen war der Verlauf der, dass sich unter ziemlich vagen Symptomen und bei anfangs unveränderten Hautdecken ein Abscess am Schädel bildete, der sich meist ganz schlaff anfühlte. Nach Spaltung des Abscesses durch einen grossen Schnitt fand sich dann die Innenfläche desselben reichlich mit fungösen Granulationen bedeckt, die unter dem Mikroskop zahlreiche verkäste Militartuberkel enthielten. Diese Granulationen liessen sich in charakteristischer Weise leicht auswischen und wegschaben, und es trat dann die erkrankte Stelle der Schädelknochen, von der der Abscess ausgegangen war, deutlich hervor. An einer erbsen- bis groschengrossen Stelle war das Knochengewebe verkäst, anämisch und oft schon in der Form eines erbsen- bis kaffeebohnengrossen Sequesters, der mit dem Elevatorium oder dem scharfen Löffel leicht herausgehoben werden konnte, gelöst. Diese Sequester gingen stets durch die ganze Dicke des Knochens und boten die vollständigste Analogie dar mit jenen Bildungen, die ich kürzlich als ein sehr häufiges Vorkommnis bei den fungösen Gelenkentzündungen, besonders der Kinder beschrieben habe, und die hier meist eine ebenfalls nur sehr geringe Grösse haben." Sodann schildert Volkmann noch den Verlauf und die verschiedene Behand-

lung, die er anwandte. Ich habe obige Beschreibung Volkmanns so ausführlich wiedergegeben, weil es die einzige zusammenhängende ist, die in der Literatur zu finden ist. Auf diese Ausführungen gingen Volkmann von allen Seiten zustimmende und bestätigende Mitteilungen zu, ein Beweis, dass die Erkrankung nicht so unbemerkt geblieben war, wie aus der mangelnden Erwähnung in der Literatur der vorausgehenden Jahre hervorgehenden könnte.

Seitdem wurden zahlreiche Fälle beobachtet und veröffentlicht. Besonders seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus, durch welche vollends der Beweis erbracht worden war, dass es sich bei der Tuberkulose um den Tuberkelbacillus als Erreger handelt, wurden immer wieder neue Fälle beschrieben. Alfred Feder hat im Jahre 1899 eine Zusammenstellung aller bis dahin in der Literatur beschriebenen Fälle, 108 an der Zahl, gebracht und damit gezeigt, dass die tuberkulöse Erkrankung der platten Schädelknochen wirklich nicht so selten ist. Die Angaben der Statistiken früherer Jahre, die die Häufigkeit der genannten Erkrankung im Verhältnis zu den sonstigen Knochentuberkulosen zeigen sollten, schwanken innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Doch dürfte es wohl etwa das Richtige treffen, wenn man etwa 0.7% aller Knochentuberkulosen auf die Tuberkulose der platten Schädelknochen rechnete. Dafür, dass sie verhältnismässig so selten ist, dürfte in den anatomischen Verhältnissen der Grund zu suchen sein. Bekanntlich siedelt sich der Tuberkelbacillus mit Vorliebe in den spongiosareichen Knochen an, also den Wirbelkörpern, den Epiphysen, den Knochen der Schädelbasis und nur selten in den Knochen des Schädeldaches, was wahrscheinlich durch die spärliche Entwicklung der Spongiosa in den Schädelknochen bedingt ist.

Was die Häufigkeit der Herde bei einem Individuum betrifft, so dürfte feststehen, dass die Erkrankung auf

einen Herd beschränkt sein kann, dass aber auch mehrere Herde gar nicht selten sind. Hauser hat einen Fall beschrieben, bei dem 9 Herde vorhanden waren. Und zwar sind Beweise erbracht, dass mehrere Herde gleich alt sein können, im Gegensatz zu der Behauptung Dudenhöfers, dass bei einem Individuum immer nur ein Herd vorkomme, und dass bei Vorhandensein mehrerer Herde, diese immer verschiedenen Alters seien.

Obwohl ich oben schon die Beschreibung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse durch Volkmann ausführlich gebracht habe, halte ich es doch für notwendig, noch etwas näher auf die Pathologie und die Klinik der Schädeltuberkulose einzugehen, zumal da sich die heutigen Kenntnisse doch nicht ganz mit den Ausführungen Volkmanns decken. So betonte Volkmann, dass immer eine Perforation des Schädeldaches vorhanden sei. Dies braucht jedoch gar nicht der Fall zu sein, wir können vielmehr voneinander ziemlich verschiedene Formen unterscheiden, je nach der Lokalisation der primären Ansiedelung der Tuberkelbacillen. Das häufigste ist, dass die Bacillen, wie schon oben erwähnt, in die Spongiosa gelangen und hier eine käsige Einschmelzung des Knochens verursachen. Die Knochenbalken werden arrodiert, aus dem Zusammenhang gelöst, auch die Kompakta wird von den Granulationen durchfressen, es kommt zur Karies des Knochens. Im weiteren Verlauf wird der Knochen mehr und mehr aufgelöst, die Knochenbälkchen werden ihrer Ernährung beraubt und sterben ab. Schliesslich kommt es zur Bildung von sogenanntem Knochensand. In anderen Fällen bleibt die Auflösung des Knochens aus, durch das wuchernde Granulationsgewebe wird ein Stück Knochen nekrotisch. Durch demarkierende Entzündung in der Umgebung dieses nekrotischen Stückes kommt es zur Sequesterbildung. Die Grösse des Sequesters schwankt von einer Erbs- bis Fünfmarkstückgrösse. Knochenneubildung ist bei der

tuberkulösen Karies soviel wie nie vorhanden. Es sind dementsprechend die weissen bis schwefelgelben Sequester der Tuberkulose, die von morscher und fast kreidiger Konsistenz sind, auch an Gewicht viel leichter als die elfenbeinharten syphilitischen Sequester. Auch werden die tuberkulösen Sequester infolge der mangelhaften Knochenneubildung in ihrer Umgebung leicht abgestossen.

Habe ich eben von einer Form gesprochen, bei der im Vordergrund die käsige Einschmelzung beziehungsweise die Sequesterbildung steht, wo es also leicht und frühzeitig zur Perforation kommt, so möchte ich jetzt eine Form erwähnen, bei der die Granulationsbildung am meisten in die Augen springt. Hier entstehen häufig grosse Granulationstumoren, die besonders durch ihre Grösse und dadurch bedingte Druckwirkung äusserst deletär wirken können. Schliesslich kann es auch hier zur Perforation kommen. Ausserdem wäre noch eine dritte infiltrierende Form zu erwähnen. Bei dieser ist nicht ein umschriebener Herd vorhanden, sondern es sind hier ausgedehnte Knochenstücke diffus befallen. Der Prozess schreitet rasch fort. Um noch einmal auf die Häufigkeit der Perforation zu kommen, so möchte ich nochmals erwähnen, dass die Möglichkeit einer Perforation hauptsächlich abhängig ist von der primären Lokalisation. Hat der Prozess in der Tabula interna begonnen oder gar in der Dura, so ist klar, dass hier das Schädeldach am ehesten in der ganzen Ausdehnung durchbrochen wird, während beim Beginn in der Spongiosa oder Tabula externa der Durchbruch nach aussen erfolgen kann, ohne dass die Schädelhöhle eröffnet wird. Die Abscess- und Granulationsbildung verläuft äusserst protrahiert. Das Periost wird durch die zwischen ihm und dem Knochen befindlichen Granulations-, beziehungsweise Eitermassen abgehoben, ebenso die Dura, und zwar beide Häute in einer grösseren Ausdehnung als sie die Erkrankung des Knochens zeigt. Periost und Dura sind von den Granu-

lationen bedeckt und können im weiteren Verlauf von diesen durchbrochen werden. Die Granulationen, die schwammigen Charakter haben, zeigen die Eigentümlichkeit, dass sie sich leicht von ihrer Unterlage abwischen lassen. Sehr selten kommt es zur Einkapselung der Nekrose am Schädelknochen. Heinecke hat darauf hingewiesen, dass die mit der Schädelnekrose bestehende Karies ein wesentlicher Grund gegen die Einkapselung sei.

Ist dies in kurzen Zügen das makroskopische Bild der Schädeltuberkulose, wie ich es in der Literatur geschildert gefunden habe, so muss noch mit einigen Worten auf das mikroskopische eingegangen werden. Ich halte mich dabei an den Befund Hausers aus dem Jahre 1887 bei einer Arbeiterin, die multiple perforierende tuberkulöse Herde am Schädeldach hatte. Im Eiter fanden sich hier schon intra Vitam zahlreiche Tuberkulbacillen. „Das Granulationsgewebe, welches sich vom Knochen kontinuierlich auf die Dura mater fortsetzt, ist ungemein reich an Rundzellen und von zahlreichen kleineren, oft zu grösseren Knötchen konfluierenden Herden durchsetzt, welche in ihrem Innern meist spärliche, in ihrer nächsten Umgebung dagegen oft sehr zahlreiche Tuberkelbacillen enthalten. Da wo diese Granulationsmassen auf die Dura übergreifen und dieselbe durchsetzen, ist die Struktur der letzteren völlig verwischt. Man sieht fast überall ein sehr kernreiches Bindegewebe, welches allenthalben sehr reichlich kleinzellig infiltriert ist und oft auf grössere Strecken hin samt dem zelligen Infiltrat keine Kernfärbung mehr annimmt. Sehr häufig findet man zwischen die Faserzüge des Bindegewebes gelagert und diese förmlich auseinander drängend, rundliche, ovale oder auch unregelmässiger gestaltete kleine Zellnester, welche aus etwas grösseren vielgestaltigen, oft epithelioiden Zellen bestehen. Die grösseren derselben enthalten oft mehrere, 3—4, Kerne, ohne dass es aber

zur Bildung eigentlicher Riesenzellen käme. Häufig sind diese Zellnester ebenfalls bereits der käsigen Metamorphose verfallen. Dann sieht man an solchen Stellen kernlose Schollen und körnige Detritusmassen, welche nicht selten von einer Zone noch lebender Zellen oder von stärker infiltriertem Gewebe umgeben sind. Vielfach findet man durch das Gewebe zerstreut, im Innern von Zellen oder aber in Schalträumen des Gewebes allenthalben Tuberkelbacillen.“ — Diese Schilderung finde ich überall in der Literatur zitiert und bestätigt, Neueres habe ich nicht gefunden.

Die Frage, wie die Infektion der Schädelknochen zustande kommt, dürfte wohl dahin zu beantworten sein, dass sie meist keine primäre Erkrankung, sondern eine sekundäre, metastatische, von einem schon im Körper vorhandenen Herd aus darstelle. Was den Einfluss des Traumas anbelangt, so wird dieses hier die gleiche Rolle spielen wie an anderen Stellen auch. Ein Herd ist im Körper vorhanden, ein Trauma schafft die lokale Disposition für eine Ausbreitung auf den Schädel. Von vielen Autoren wird der von Israel angeführte Fall einer komplizierten Schädelfraktur als Beweis der Möglichkeit einer direkten Infektion der Schädelknochen durch die verletzte Kopfhaut betrachtet. In diesem Fall entwickelten sich tuberkulöse Granulationen zwischen Dura und Schädeldach an der Stelle der Verletzung. Es wäre wohl möglich, dass die Verletzung direkt zur Infektion geführt hätte, aber es wäre auch hier ebenso wie in den andern Fällen denkbar, dass sie von einem schon im Körper vorhandenen Herd aus erfolgt sei.

Die klinischen Erscheinungen, die die Schädeltuberkulose macht, sind sehr verschieden. Oft ist es schwer, die lokalen Symptome von denen der allgemeinen Tuberkulose zu trennen. Denn vielfach sind daneben nicht nur ältere Tuberkeloseprozesse vorhanden, sondern auch akute Prozesse häufig. Doch haben wir viele Anhalts-

punkte, aus denen wir mit Sicherheit die Tuberkulose diagnostizieren können. Im Anfangsstadium sehen wir auf den Prädilektionsstellen eine oder mehrere Geschwülste. Die Haut darüber ist anfangs unverändert. Die Konsistenz ist prallelastisch, später, wenn ein kalter Abscess entsteht, beginnt sie zu fluktuieren. Mit dem Wachsen des Abscesses verändert sich auch die äussere Haut, sie rötet sich, wird ödematös. Schliesslich bricht der Abscess durch, es entleert sich typischer, rahmiger, dicker, manchmal etwas blutig gefärbter Eiter. Der Knochen bietet je nach der Form, ob Nekrotisierung oder Granulationsbildung vorwiegt, verschiedenes Aussehen. In ersterem Fall zeigt der Knochen eine charakteristische schwefelgelbe Verfärbung, zum Teil fühlt er sich bei der Sondierung rauh und kariös an, zum Teil ist das Knochengewebe bereits nekrotisch und verkäst. Im anderen Fall ist wenig oder kein Eiter vorhanden, der Tumor besteht aus tuberkulösen Granulationen, die sich durch eine meist kleine Perforation durch den Schädel auf die Dura fortsetzen. Der Prozess verläuft in der Regel mit wechselndem, nicht sehr hohem Fieber, das jedoch diagnostisch wenig Wert hat, da es ebensogut auf die anderen vorhandenen Herde bezogen werden kann. Die subjektiven Beschwerden sind sehr verschieden. Meist wird schon während des Entstehens des Abscesses über Kopfschmerzen geklagt, die entweder allgemeine sind, oder aber auch genau lokalisiert werden können. Ebenfalls schon am Anfang der Anschwellung tritt umschriebene Druckempfindlichkeit auf. Die Erscheinungen, die der Prozess in seinem weiteren Verlauf macht, richten sich je nach der Lokalisation. Ist mehr die Innenseite des Schädeldaches Sitz der Affektion und ist eine reichliche Granulationswucherung oder ein grösserer Eiterherd mit Abhebung der Dura auf grössere Strecken vorhanden, so können dadurch alle Erscheinungen von Hirndruck, also Benommenheit, Somnolenz, Pulsverlangsamung, Er-

brechen und andere Reizerscheinungen, wie bei einer meningealen Blutung hervorgerufen werden. In dieser Weise macht sich zum Beispiel in dem von Israel beschriebenen Fall der Gehirndruck bemerkbar. Es war hier auch das Auftreten der Granulationsgeschwülste am Schädel mit geringem, intermittierendem Fieber verbunden. Jedoch braucht das Allgemeinbefinden gar nicht beeinflusst zu sein, wenn nicht Hirndrucksymptome vorhanden sind. Die Heilungstendenz ist keine sehr gute. Es sind wohl wiederholt Spontanheilungen beobachtet worden, indem die Sequester ausgestossen wurden, was umso leichter möglich ist, als keine Totenlade vorhanden ist. Die Haut schloss sich in diesen Fällen über der Perforationswunde und verwuchs mit der Dura. Eine Deckung des Defektes durch Knochenneubildung ist nur ausserordentlich selten beobachtet worden. Eine ähnliche Heilung sucht man durch die operative Behandlung zu erreichen, indem man das tuberkulöse Granulationsgewebe und die Sequester entfernt. Die Aussichten der lokalen Erkrankung sind nicht sehr schlecht, wenn nicht der Prozess die Dura schon stark ergriffen hat. Jedoch ist die Gefahr einer Meningitis oder eines Durchbruches des Abscesses in einen Sinus, wie in dem von Hauser beschriebenen Fall, sehr gross. Was das Alter anbelangt, in dem die Schädeltuberkulose vorkommt, so ist zu sagen, dass das jugendliche Alter bevorzugt ist, dass jedoch kein Alter verschont bleibt.

Nachdem ich nun die allgemeinen pathologischen und klinischen Verhältnisse kurz geschildert habe, will ich zu dem mir von Herrn Professor Hauser überwiesenen Fall übergehen. Ich will zunächst einen Auszug aus der Krankengeschichte geben und dann das Sektionsprotokoll anschliessen. Seit dem Jahre 1871 verbrachte der Patient H. die meiste Zeit in Gefängnissen und Zuchthäusern. Wegen seines stets sehr erregten Zustandes wurde er auf seinen Geisteszustand untersucht

und am 30. April 1902 in die Kreisirrenanstalt Erlangen aufgenommen. Die Diagnose wurde auf „Paranoia mit Schwachsinn“ gestellt. Gegen den Arzt hat sich Pat. wie im Gefängnis so auch in der Irrenanstalt äusserst feindselig benommen, sodass eine eingehende körperliche Untersuchung von Anfang an schwer war. Dem Aspekt nach scheint sich der Pat. wohl zu befinden. Pat. leidet offenbar an Grössen- und Verfolgungswahn. Im März 1903 Furunkel im Gesicht, den Pat. absolut nicht behandeln lässt; sonst ist das körperliche Befinden gut. Jeder Unterhaltung ist er unzugänglich, brütet vor sich hin, gibt auf Befragen stets ironische, spöttische Antworten. Er ist ziemlich orientiert über Ort und Zeit, doch lebt er immer in seinen Wahnideen. Manchmal Enuresis. — 1905. Patient wird immer schlimmer, ist furchtbar roh gegen seine Umgebung, ist ganz von Halluzinationen okkupiert.

1906. Das psychische Verhalten ist das gleiche wie früher. Pat. hat geschwollene Beine, liegt zu Bett. Meist liegt er steif im Bett, ein verzücktes Lächeln um den Mund, manchmal grimassiert und speichelt er. Manchmal wird er aggressiv.

1907. Patient häufig sehr erregt, manchmal läppischheiter.

1908. Patient ist wieder ausser Bett.

1909. Patient ganz stupurös. Das Verhalten ist ruhiger, halluziniert fortwährend.

1910. Patient muss dauernd isoliert werden, da er die anderen Kranken immer angreift. Körperliches Befinden gut.

Juli 1910. Ueber der Scheitelbeinnaht hat sich in den letzten Wochen ein kalter Abscess entwickelt, der jetzt gut Kinderfaustgrösse erreicht hat. Von einer Operation wird der schlechten Heilungsaussichten wegen vorläufig abgesehen. Keine Temperatursteigerung. Patient

verhält sich der Geschwulst auf dem Kopf gegenüber vollkommen indolent.

27. Juli. Fängt in letzter Zeit zu husten an, der kalte Abscess hat sich zusehends vergrössert, Patient wird schwächer und pflegebedürftiger, dabei ist er ruhig.

10. September. Der Abscess am Kopf unter der Kopfschwarte wird immer grösser, doch langsam. Kräfte nehmen ab, hustet mehr. Dazwischen ist er heftig abweisend, man muss vorsichtig sein, Patient ist noch recht feindselig, er spuckt die ihn pflegenden Personen an und schlägt zu. Irreguläres Fieber, zeitweilig fieberfrei.

10. Oktober. Nachdem der Abscess fast am Durchbrechen ist, wird eine kleine Inzision gemacht. Es entleert sich massenhaft Eiter, etwas blutig gefärbt, fetzige Teile dabei. Knochen ist rauh in grosser Ausdehnung freigelegt. Tamponade. Puls wird schlechter, Patient hustet viel.

10. November. Patient nimmt langsam ab, der Abscess eitert weiter, Pat. hustet, die Untersuchung ist erschwert. Jedenfalls beiderseits, besonders hinten oben und unten Schall gedämpft. Die Auskultation ist unmöglich.

3. Dezember. Die letzten Tage hat Pat. kaum mehr etwas zu sich genommen. Seit gestern pulslos, heute auf Anruf keine Antwort mehr. Grosse Prostata. Beiderseits Spitzendämpfung, besonders rechts tympanitisch, auskultatorisch ist nichts zu hören. Fieber wechselnd. 28. XI. 37,5—37,6°, am 29. 37,6°, am 30. 36,2—36,7°, 1. XII. 35,8—36,2°, 2. 35,0—35,8°. Die Eiterung in letzter Zeit am Schädel geringer, Eiter etwas blutig tinguiert. Tamponade.

3. XII. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Status: Grosse, hochgradig abgemagerte männliche Leiche, im Zustand fortgeschrittener Fäulnis. Totenstarre

gelöst. Keine Dekubitalgeschwüre. An den Knöcheln Oedeme.

Schädelhöhle.

Auf der Höhe des Schädels findet sich eine Operationswunde der Weichteile. Sie führt in eine Eiterhöhle zwischen Schädeldach und Schädelschwarte. Ungefähr in der Mitte der Sapittalnaht zeigt sich eine durch den Schädelknochen hindurchgehende Oeffnung, die bis auf die Dura führt. Bei der Abnahme des Schädeldaches zeigt sich der Schädel im Bereich des Stirnbeins und des rechten Seitenwandbeins in grosser Ausdehnung durch käsige Massen mit der Dura fest verklebt. Ausserdem findet sich seitlich etwas hämorhagischer rötlicher Eiter. Bei der Abnahme der Dura zeigt sich, die ganze Durainnenfläche rechts mit dicken, bräunlich-gelblichen saftreichen Membranen belegt. Ausserdem findet sich entsprechend dem Käse- und Eiterherd eine dellenförmige Impression im Stirn- und Parietallappen, in deren Bereich die Dura an einer Stelle vollständig fehlt. Auf der linken Seite findet sich eine leichte diffuse bräunliche frische hämorhagische Auflagerung. Die weichen Häute im allgemeinen an der Konvexität milchig getrübt. In der Umgebung des geschilderten Herdes findet sich nur auf der Durainnenfläche eine zarte Tuberkuleruption, jedoch nicht in den weichen Häuten. Die ganze obere Hälfte des Gehirns wird im Zusammenhang abgetragen. Dabei werden die Seitenventrikel eröffnet. Sie sind nicht erweitert. Gehirnsubstanz ausserordentlich blass, Rinde etwas atrophisch. Bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelkapsel haftet ein Stück der rechten Kleinhirnhemisphäre etwas fester an der hinteren Schädelgrube. Daselbst findet sich ein ungefähr haselnussgrosser, fest mit der Dura verklebter käsiger Herd. Die Querschnitte durch Grosshirnhemisphären, Pons und Medulla zeigen die Gerhirnsubstanz überall sehr blass, nirgends wei-

tere käsige Einlagerungen. Gehirnbasis. Im Bereich des Stirnlappens und der rechten Fossa Sylvii finden sich kleine Tuberkeleruptionen. Sonst Basis und Gefässe o. B. Schädelbasisdura etwas stärker injiziert. In den Sinus Cruor.

Brusthöhle.

Epigastrischer Winkel ein Rechter. Rippenknorpel nicht verknöchert. Lungen im allgemeinen kollabiert. Beiderseits an den Spitzen Verwachsungen, ebenso im Bereich des rechten Unterlappens. In den beiden Oberlappen ausgedehnte anthrakotische Indurationen, Käseherde und eitergefüllte kleinere und grössere Hohlräume, rechts ausgedehnter wie links; in beiden Oberlappen sowie in der Spitze des linken Unterlappens frische Knötchenkonklomerate. Der übrige linke Unterlappen ist blut- und mässig saftreich. Der rechte Unterlappen zeigt dagegen enorme Hyperämie, Oedem, teilweise luftleer infiltriert. In den Bronchien zähes eitrig-schaumiges Sekret.

Herz: Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd, Herz ausserordentlich klein. Herzmuskel schokoladefarben. Ostien und Klappenapparate intakt. Aortenintima mit vereinzelten gelblichen Fleckungen.

Schleimhaut des Rachens und des Oesophagus etwas aufgelockert. Kehlkopfeingang normal. An der hinteren Kommissur der Stimmbänder kleine Geschwüre. Schilddrüse klein. In der Trachea etwas blutiger Schaum. Bifurkationsdrüsen anthrakotisch mit kleinen käsigen Einlagerungen.

Bauchhöhle.

Bei Durchtrennung der Bauchdecken findet sich in der Bauchhöhle ziemlich viel gelbliche, leicht gallig gefärbte seröse Flüssigkeit (ungefähr 2 Liter). Dieselbe ist ganz klar und enthält nur fädige und flockige Fibringerinsel. Die sämtlichen Darmschlingen, sowie der Dick-

darm sind etwas miteinander verklebt durch fädige Fibrinmassen. Das Netz ist in eine graugelbliche feste Masse umgewandelt und aufgerollt. Zwischen Leber und Zwerchfell finden sich beiderseits reichliche Fibrinmassen. Die hochgradig vergrösserte Milz ist durch Fibrinmassen mit Magen, Zwerchfell und Bauchwand verklebt. Ausserdem ist das ganze parietale und viszerale Peritioneum übersät mit allerfeinsten Knötchen. Besonders dicht sind dieselben am Serosaüberzug des Magens. Die Leber ist auf dem Durchschnitt blutreich, zeigt Muskatnusszeichnung mit eingestreuten gelblichen Käseherden. In der Gallenblase dunkelgrüne Galle. Die Milz sehr gross, auf dem Durchschnitt enorm blutreich mit einzelnen gelblichen Knötchen. Beide Nieren mässig blutreich, etwas derb, speckig. Rinde etwas schmal, Nierenbecken, Ureteren normal. In der Blase etwas trüber Urin. Schleimhaut o. B., Prostata o. B. Im linken Nebenhoden ein Käseherd, rechter Hoden und Nebenhoden normal. Magen eng kontrahiert, enthällt galligen Schleim.

Leichendiagnose: Karies des Schädeldaches mit Bildung eines grossen kalten Abscesses und Uebergang auf die rechte Hirnhemisphäre.

Doppelseitige Pachymeningitis hämorhagika interna mit beginnender Miliartuberkulose der Dura rechterseits.

Beginnende tuberkulöse Meningitis der Gehirnbasis.

Diffuse Atrophie und Anämie des Gehirns.

Chronische indurierende Tuberkulose der beiden Oberlappen mit frischen Eruptionen.

Oedeme und beginnende hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens.

Verwachsungen beider Lungen. Kehlkopftuberkulose.

Hydroperikard, hochgradige braune Atrophie des Herzens.

Grosser Milztumor.

Muskatnussleber mit Gallengangtuberkulose.

Trübe Schwellung der Nieren.

Käsige Tuberkulose des linken Nebenhodens.

Frische diffuse Miliartuberkulose des Peritoneums mit serofibrinösem Aszites.

Hochgradige Kachexie und Oedem.

Das Schädeldach, das entsprechende Stück Dura und ein Teil der rechten Grosshirnhemisphäre wurden nach der Kaiserling'schen Methode konserviert und befinden sich im pathologischen Institut.

Eine genauere Untersuchung der Präparate ergibt folgenden Befund:

Schädeldach: Die Veränderung am Schädeldach beschränkt sich aussen auf das rechte Parietalbein. Nur an der Sagittalnaht ist auch das linke Parietalbein etwas ergriffen. Der Knochen sieht in der ganzen Ausdehnung des rechten Parietalbeins etwas zerfressen aus, die Oberfläche ist rauh. Ausserdem ist er stärker injiziert. Offenbar war hier das Periost in der ganzen Ausdehnung durch den Eiter abgelöst. In der Nähe der Occipito-Frontalnaht findet sich eine etwa 1 Pfennigstückgrosse Perforation, die mit Granulationsgewebe ausgefüllt ist. Eine weitere längliche Perforation findet sich in der Nähe der Sagittalnaht, in diese sich noch fortsetzend. In der Umgebung der Perforationen ist der Knochen ganz anämisch, eigentümlich wachsartig graugelb, offenbar nekrotisch. Beide Parietalbeine sind an der Sagittalnaht in einer Ausdehnung von etwa 4 cm stark zerfressen und hyperämisch. Die Veränderungen an der Innenfläche des Schädeldaches entsprechen denen der äusseren keineswegs. Hier zeigt sich im Bereich des rechten Frontal- und Parietalbeins eine kleinhandtellergrosse mit käsigen Granulationen bedeckte Fläche. Von den Perforationen sieht man von innen nur eine in der Sapittalnaht. Auch innen ist der Knochen in der Umgebung dieser Perfora-

tion so verfärbt wie aussen. An der Linie, wo der Knochen an die Granulationen stösst, ist dieser etwas hyperämisch, der Rand erhaben, es ist etwas Knochenneubildung ringsum vorhanden.

Dura: Dem Herd an der Schädelinnenfläche entspricht an der Duraaussenfläche ein Herd von käsigen Granulationen. Der Rand des Herdes ist gegen das Zentrum erhaben und stärker injiziert. Offenbar haben hier festere Verwachsungen der Dura mit dem Schädel bestanden. Das Zentrum des Herdes ist unregelmässig kraterförmig vertieft, die Granulationen sind zum Teil bei der Trennung der Dura vom Schädeldach abgefallen, die Dura selbst ist durchbrochen. Die ganze rechte Hälfte der Dura ist stark hyperämisch. Auf der Innenfläche sieht man eine etwa Fünfmarkstück grosse, unregelmässig hügelförmige Geschwulst, einzelne grössere verkäste Tuberkel stärker vorspringend. Die ganze Durainnenfläche ist stark hyperämisch und getrübt, schwartig verdickt. Von frischen Tuberkeleruptionen ist an dem konservierten Präparat nichts zu sehen.

Hirn: An der allein konservierten rechten Grosshirnhemisphäre ist eine der Duraimpression entsprechende Delle von etwa 5 cm Länge, $3\frac{1}{2}$ cm Breite und $1\frac{1}{2}$ cm Tiefe. Die Längsachse der Delle ist der Fissura longiturinalis des Gehirns parallel. An ihrer hintersten Stelle reicht sie bis auf 1 cm an die Rolando'sche Furche, von der Längsfissur ist sie ebenfalls 1 cm entfernt. Die Gefässe sind im Bereich der Impression weniger stark injiziert. Gyri und Sulci sind abgeflacht.

Auf Grund des geschilderten Verhaltens dürfte der hier mitgeteilte Fall zu der an 2. Stelle angeführten Form der Schädeltuberkulose gehören, bei der im Vordergrund die Granulationsbildung steht, während die Perforation erst verhältnismässig spät erfolgt. Die Perforation hat im beschriebenen Fall mindestens von Juli bis Dezember zur Entwicklung gebraucht. Wann die Gra-

nulationsbildung begonnen hat, lässt sich natürlich nicht feststellen. Aber dass sie wohl schon längere Zeit vor der Perforation bestanden hat, dafür spricht die Stärke der Impression des Gehirns. Hätte schon frühzeitig eine Perforation bestanden, so wären wohl zweifellos die Käsemassen nach aussen durchgebrochen und es wäre wohl überhaupt zu keiner Impression des Gehirns und Druckatrophie der Dura gekommen. Der Prozess muss offenbar sehr chronisch verlaufen sein. In welcher Schicht die primäre Infektion erfolgt ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob in der Spongiosa, der Tabula interna oder der Dura. Nach dem pathologischen Befund und dem Verlauf ist wohl die primäre Lokalisation in der Tabula interna oder in der Spongiosa zu suchen. Gegen die Entstehung in der Spongiosa spricht die Lokalisation der Perforationen. Denn diese sind nicht an den spongiosareichen Tubera, sondern an der Sagittalnaht in der Gegend der Pacchion'schen Granulationen und in der Nähe der Occipitofrontalnaht, also nicht an spongiosareichen Stellen, wo sich sonst die tuberkulösen Prozesse entwickeln, sondern da, wo der Schädel am dünnsten ist und wo er einer von innen nach aussen sich durchfressenden Masse am wenigsten Widerstand bietet. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass der Prozess von der Dura ausgegangen ist. Denn erstens ist dies sehr selten, und dann hätte sich wohl schon früher eine allgemeine tuberkulöse Meningitis entwickelt. Der Verlauf der Krankheit war wohl derart, dass auf dem Blut- oder Lymphweg von den im Körper vorhandenen Herden Tuberkelbazillen in die Tabula interna verschleppt wurden. Vielleicht hat auch eine lokale Disposition auf die Entwicklung des Prozesses unterstützend gewirkt. Denn ein Patient, der häufig Tobsuchtsanfälle gehabt, dabei wie so oft mit dem Schädel gegen die Wand gerannt ist, kann sich auch leicht einmal eine Verletzung des Schädeldaches dabei

zugezogen haben. In der Tabula interna entwickelten sich nun die tuberkulösen Granulationen, die sich erst zwischen Schädel und Dura ausbreiteten, allmählich aber auch den Schädel an mehreren Stellen durchsetzten. Die Perforationsöffnungen liessen die käsigen Eitermassen unter die Kopfschwarte durchtreten, wo sie einen stetig wachsenden Abscess bildeten, der sich unter Abhebung des Periosts allmählich über das ganze rechte Parietalbein ausbreitete. Die hier lagernden Eitermassen griffen auch noch die Oberfläche des Knochens an, indem sie die oben beschriebene Veränderung setzten. Ganz ähnlich war der Prozess innen. Die Granulationen und die Käsemassen haben auch die Dura abgehoben und schliesslich einen Teil der Dura zum Schwinden gebracht. Der Granulationstumor hat langsam zugenommen, die Dura teils durch Druck, teils durch Wucherung usuriert, und bereits zur Miliartuberkulose in der Dura rechterseits geführt.

Stellen wir uns nun noch zum Schluss die Frage, warum die ganze Affektion erst so spät und so wenig klinische Erscheinungen gemacht hat, so werden wir wohl in dem ganz langsamen Fortschreiten des lokalen Prozesses bei sich stetig verschlechterndem Allgemeinzustand wie besonders auch in dem psychischen Zustand die Erklärung finden. Es erscheint wohl auffällig, dass bei der tiefen Impression vor der Rolando'schen Furche keinerlei Reizungs- oder Lähmungserscheinungen beobachtet wurden. Der Patient zeigte sowohl in der Zeit vor der Entwicklung des Abscesses wie darnach, das gleiche Verhalten wie in den letzten Jahren. Besonders ist auffällig, dass sich der Patient der Geschwulst am Kopf gegenüber so vollkommen indolent verhielt. Keine Zeichen von Kopfschmerzen, niemals Symptome, welche etwa auf eine Erhöhung des Gehirndrucks hätten schliessen lassen. Es ist dies jedenfalls dadurch zu erklären, dass einesteils die Granulationen langsam wuch-

sen und so eine Accomodation des Gehirns stattfinden konnte, zumal die verursachte Impression bei dem geringen Umfang der Granulationen an sich eine sehr geringe war, andernteils aber infolge der Perforation des Schädeldachs und Ausfüllung der Perforationsöffnung durch die weichen nachgiebigen Granulationen. Leider ist vom Puls nichts erwähnt. Erst nach Eröffnen des Abscesses, heisst es in der Krankengeschichte, wurde der Puls schlechter. Dies wird wohl auf den Allgemeinzustand zu beziehen sein. Auch das unregelmässige Fieber im September kann nicht auf den Prozess am Schädel zurückgeführt werden, sondern war jedenfalls durch die Erkrankung der Lungen verursacht.

Literatur.

Volkmann, Zentralblatt für Chirurgie 1880.
Hauser, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1887.
Albert, Über Tuberkulose der platten Schädelknochen 1899.
Königer, Über Schädeltuberkulose 1905.
Sedlmeyer, Fall von Schädeltuberkulose 1895.
Rall, Tuberkulose des Schädeldaches 1906.
Levy, Kasuistik zur Lehre von der Tuberkulose der Schädelknochen 1896.
Grosse, Beitrag zur Schädelknochentuberkulose 1895.
Thielecke, Über die Lokalisation der Knochentuberkulose 1907.
Clemen, Beitrag zur Lehre von der Schädeltuberkulose 1891.
Schnizer, Schädeltuberkulose 1905.
Feder, Tuberkulose der platten Schädelknochen 1899.

Lebenslauf.

Ich Ludwig Lindner wurde geboren am 25. März 1888 zu Schwand als Sohn des Forstwarts Fritz Lindner zu Schwand und seiner Ehefrau Amalie Lindner gebornen Fischer. Im Juli 1907 erwarb ich mir das Reifezeugnis auf dem humanistischen Gymnasium zu Erlangen. Im Wintersemester 1907/08 begann ich in Erlangen das medizinische Studium und diente gleichzeitig das erste Militärhalbjahr. Nach 5 Semestern Studium in Erlangen machte ich hier die ärztliche Zwischenprüfung, nach weiteren 5 Semestern klinischen Studiums an der gleichen Universität Staatsexamen. Am 15. Dezember 1912 trat ich als Medizinalpraktikant in der medizinischen Klinik ein.